

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Zürich

(Direktion: Prof. Dr. F. Schwarz)

Arbeit unter Leitung von Dr. sc. tech. S. Wehrli
chemischer Oberassistent am Institut

Praktische Anwendungen eines quantitativen mikrochemischen Blausäure-Nachweises

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

**DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH**

VORGELEGT VON

HEINRICH KUNZ

von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. F. Schwarz



ZÜRICH 1949

Dissertationsdruckerei Leemann AG.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507215_0066

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Zürich
(Direktion: Prof. Dr. F. Schwarz)
Arbeit unter Leitung von Dr. sc. tech. S. Wehrli
chemischer Oberassistent am Institut

Praktische Anwendungen eines quantitativen mikrochemischen Blausäure-Nachweises

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

HEINRICH KUNZ

von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. F. Schwarz



ZÜRICH 1949

Dissertationsdruckerei Leemann AG.



MEINEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	7
Kurze Beschreibung der Methode	9
II. Eigene Untersuchungen	11
1. Testuntersuchungen mit Blut und Organen	11
2. Blausäuregehalt von Organen bei Fäulnis	15
3. Blausäuregehalt von pflanzlichem Material	22
III. Zusammenfassung	26
IV. Literaturverzeichnis	27

I. Einleitung

In der Fachliteratur des 19. und 20. Jahrhunderts trifft man zahlreiche Autoren an, die sich einerseits mit dem chemisch-toxikologischen Nachweis der Blausäure, andererseits mit ihrer physiologischen bzw. toxischen Wirkungsweise und Bedeutung beschäftigt haben. Da seit der Entdeckung der Blausäure durch *Scheele* im Jahre 1782 [1]¹⁾ immer wieder ihre ungeheure Toxizität in die Augen sprang, ging es bei der chemisch-toxikologischen Untersuchung stets darum, möglichst geringe Mengen Blausäure mit Hilfe einer zuverlässigen Methode nachweisen zu können. Bei der physiologischen Betrachtung hingegen bemühte man sich, die „Schlüsselstellung“, welche durch die Blausäure im Stoffwechselgeschehen des Organismus besetzt wird, herauszufinden: Ein Stoff, der für einen erwachsenen Menschen schon in der Menge von 0,05 g tödlich wirkt, muß sicher eine entscheidende physiologisch-chemische Funktion im Organismus sperren.

Wenn man die verschiedenen qualitativen Nachweismethoden der Blausäure auf Spezifität und Empfindlichkeit, besonders für forensische Zwecke, prüft, so kommt man zum Ergebnis, daß die Berlinerblaureaktion nicht die empfindlichste, wohl aber die spezifischste Methode des Blausäurenachweises darstellt. Wenn auch die Rhodanprobe und die Schönbein-Pagenstecher'sche Reaktion mit Guajakharzlösung größere Empfindlichkeit zeigen, so ist zu bemerken, daß Rhodansalze im normalen Speichel und Mageninhalt vorhanden sind, während die Guajakharzreaktion einerseits auch bei Gegenwart anderer Stoffe positiv ausfallen kann, andererseits durch gewisse Stoffe gestört wird. Die empfindlichste Methode des Blausäurenachweises, die mikrochemische Bestimmung von Blausäure mittels Brunswikreaktion nach

¹⁾ Ziffern in eckigen Klammern verweisen auf das Literaturverzeichnis.

Malitzky und *Koslowsky* [2] (deren Empfindlichkeit bis 0,06 γ (0,00000006 g) Blausäure gehen soll), ist zahlreichen Störungen unterworfen und für forensische Zwecke ungeeignet. (Es handelt sich auch um eine qualitative Nachweismethode.)

Es ist das Verdienst von *S. Wehrli* und *M. Kanter* [3], die Empfindlichkeit der Berlinerblaureaktion als der spezifischen qualitativen Nachweismethode für Blausäure durch gewisse Modifikationen²⁾ gesteigert und sie zugleich mit einer quantitativen Methode (durch Überführung des Berlinerblaus in Silbercyanid) kombiniert zu haben. So wurde eine sichere, in einem bestimmten Bereich (wie wir noch sehen werden) quantitative Methode der Bestimmung von Blausäure für forensische Zwecke geschaffen.

In der Literatur findet man verschiedene sehr empfindliche quantitative Bestimmungsmethoden; doch sind sie nicht spezifisch für Blausäure, d. h. für forensische Zwecke ungeeignet, wenn sie nicht mit einer sichern qualitativen Prüfung kombiniert sind.

Wie schon erwähnt, wurde die Empfindlichkeit der Berlinerblaureaktion gesteigert: Während die Erfassungsgrenze vorher bei etwa 50 γ Blausäure lag [5], gelingt es jetzt, mit Hilfe gewisser Maßnahmen noch 10 γ Blausäure nachzuweisen. Dieser Erweiterung des Geltungsbereiches der Berlinerblaureaktion kommt eine gewisse Bedeutung zu, da gerade in diesem Bereich sehr oft praktische Blausäurewerte liegen. Ich möchte dies schon hier mit einem rein theoretischen Beispiel belegen: Da die tödliche Blausäuremenge für einen erwachsenen Menschen bei etwa 50 mg liegt, so müßte bei einem 70 kg schweren Menschen bei gleichmäßiger Verteilung im Körper pro Gramm Körpersubstanz 0,7 γ , in der üblichen Untersuchungsmenge von 30 g Blut oder Organmaterial 20 γ Blausäure nachweisbar sein, was also gerade in unserem neuen Bereich liegt.

Es war nun zunächst meine Aufgabe, die frisch geschaffene Methode auf ihre praktische Anwendbarkeit und Genauigkeit zu prüfen. Als Testmaterial dienten Blut und Organe. Zunächst

²⁾ Außerdem hatte schon vorher die Gewinnung von Blausäure aus Leichenmaterial mittels Destillation technisch durch *S. Wehrli* [4] eine bedeutsame Verbesserung erfahren (spezielle Apparatur usw.).

möchte ich aber die ganze Methode kurz beschreiben, damit ich im Verlaufe der spätern Ausführungen ohne weiteres auf sie Bezug nehmen kann.

Kurze Beschreibung der Methode

Das Ausgangsmaterial (5—40 g Blut oder Organmaterial, pflanzliches Material etc. mit etwas Aqua dest. versetzt) wird in einem Behälter mit einer Eiskochsalzmischung etwa $\frac{1}{2}$ Stunde lang gekühlt, hierauf mit etwa 20 ccm 2n Schwefelsäure angesäuert. Der Destillationskolben wird im Eisbehälter an den Blausäureapparat von S. Wehrli angeschlossen. Hierauf wird bis etwa 12 mm Hg evakuiert, dann im Wasserbad erhitzt (Blut und Organe bis maximal 60°!). Man destilliert etwa 10—20 % der Ausgangsmenge in eine 10 ccm 2n Natronlauge (ca. 10-proz.) enthaltende Vorlage über. Das alkalische Destillat wird reichlich mit gesättigtem $\text{Ba}(\text{OH})_2$ versetzt, um das CO_2 , das bei der Destillation ebenfalls in die Vorlage gelangt ist, als BaCO_3 zu fällen. Das BaCO_3 wird abfiltriert, das Filtrat von neuem tiefgekühlt, angesäuert und im Vakuum in eine Vorlage hinein destilliert, welche 10 ccm 2-proz. NaOH enthält. Das Destillat wird im Vakuum bei etwa 50° fast bis zur Trockene eingedampft, dann mit 2 ccm frisch zubereiteter heißer 2-proz. Ferrosulfatlösung (schnell arbeiten) und 2—3 ccm 2n Schwefelsäure versetzt und bis zur Trockene eingedampft; hierauf der Rückstand mit wenig Wasser aufgenommen und in ein Silicagelröhrchen, d. h. in ein spitz auf etwa 1 mm Ø auslaufendes, an der Spitze mit etwa 0,5 g Silicagel³⁾ angefülltes Glasröhrchen von ungefähr 5 mm lichter Weite und 25 cm Länge eingefüllt. Dieses Röhrchen wird vertikal aufgestellt, und ein in einer Glasschale befindliches Filtrierpapier unter die Spitze gebracht, hierauf 12—24 Stunden stehen gelassen, wobei die Flüssigkeit durch das Silicagel wie durch ein Filter durchsickert, das alles Berlinerblau adsorbiert und an seiner Oberfläche aus restlichen Cyanidspuren Berlinerblau bildet. — Am andern Morgen wird diese Silicagelspitze abgebrochen und

³⁾ Siehe Vorbehandlung des Silicagels (S. 10).

in einem kleinen Erlenmeyerkolben mit etwa 5 ccm 2 n Salpetersäure und 1 ccm filtrierter 1 n Silbernitrat-Lösung versetzt. Bei kleiner Berlinerblaumenge tritt sofort eine Entfärbung ein, bei größerer erst nach Minuten, durch Bildung von Silbercyanid aus Berlinerblau. Um diese Umwandlung zu beschleunigen und zu vervollständigen, erhitzt man kurz, wobei sofort eine Entfärbung eintritt. Hierauf fällt man in der noch heißen Lösung das Eisen mit konz. Ammoniak. Der rostbraune Niederschlag von Eisenhydroxyd wird abfiltriert, das Filtrat mit konz. Salpetersäure vorsichtig angesäuert: Trübung, event. Flockenbildung von Silbercyanid. Da dieses erst in der Kälte vollständig ausfällt, muß man die Lösung, die nicht mehr als 30 ccm betragen soll, mindestens 2 Stunden in den Eisschrank stellen. Dann wird der Niederschlag von Silbercyanid durch ein aschefreies Filter filtriert. Das Filter wird mit eiskaltem, mit Salpetersäure gegen Lackmus eben sauer gemachtem Wasser ausgewaschen, bis das Waschwasser mit verdünnter Salzsäure, die etwas cyanidhaltig ist, keine Trübung mehr gibt. Hierauf wird das aschefreie Filter in einem Porzellantiegel bei mäßiger Rotglut naß verascht. Dann bereitet man an einem Magnesiastäbchen eine Schmelzperle aus Natriumphosphat, mit welcher man den Tiegelrückstand aufnimmt. An der Perle findet die Reduktion von Silbercyanid zu metallischem Silber statt: Bildung eines Silberkügelchens. Die Schmelzperle wird im Wasser gelöst, das zurückbleibende Silberkügelchen unter dem Mikroskop ausgemessen. Aus dem Durchmesser berechnet man den Kugelinhalt und aus diesem die äquivalente Menge Blausäure: 1 mm³ Silber entspricht 2,63 mg Blausäure.

Vorbehandlung des Silicagels:

10 ccm 2-proz. Natronlauge wird in einem ständig mit der Wasserstrahlpumpe evakuierten Rundkolben eingedampft. Dann gibt man 0,5 g Silicagel, das vorher in einem Mörser zu feinem Pulver zerkleinert worden ist, zu, vermischt das Silicagel sofort mit 2 ccm frisch zubereiteter 2-proz. Ferrosulfatlösung und 2—3 ccm 2 n Schwefelsäure. Dann wird im Vakuum bis zur Trockne eingedampft (im Wasserbad von etwa 70°), der Rückstand mit etwas Wasser aufgenommen und abgenutscht. Silicagel soll immer nur frisch verwendet werden!

II. Eigene Untersuchungen

1. Testuntersuchungen mit Blut und Organen

a) Versuch mit Blut

Um die praktische Anwendbarkeit, Genauigkeit und Grenzen der Methode zu prüfen, haben wir Blut mit verschiedenen Mengen Kaliumcyanid versetzt, 12—24 Stunden im Eisschrank stehen gelassen und hierauf dieses Blut auf Blausäure untersucht. Dabei fanden wir folgende Werte:

HCN ¹⁾ in γ pro 100 ccm Blut	Menge des untersuchten Blutes in ccm			
	5	10	20	40
160	5 (8)	13 (16)	37 (32)	69 (64)
640	29 (32)	59 (64)	120 (128)	246 (256)
2560	135 (128)	271 (256)	482 (512)	724 (1024)

Zugesetzte Menge HCN in Klammern
Gefundener Wert ohne Klammern

Aus dieser Zusammenstellung sehen wir, daß die gefundenen Werte in ihrer Genauigkeit unabhängig sind von der Ausgangsmenge Blut, d. h. das Resultat bleibt dasselbe, ob wir 5 ccm oder 40 ccm Blut²⁾ mit einer bestimmten Menge Kaliumcyanid versetzen.

Die Abweichung vom zugesetzten Werte im Bereich von 10—500 γ beträgt 2 γ bis 30 γ (im Sinne von plus oder minus), was sich für eine Mikromethode in annehmbarem Rahmen bewegt. Oberhalb 500 γ wird die Differenz zu groß. Der Bereich, in dem

¹⁾ Umgerechnet aus den entsprechenden Mengen KCN, aus dem beim Ansäuern die HCN frei wird.

²⁾ Mehr als 40 ccm Blut für Destillationen in Kolben bis zu 1 Liter Inhalt zu nehmen, ist wegen der Gefahr des Überschaümens nicht ratsam.

die Methode quantitativ arbeitet, liegt also zwischen 10 und 500 γ . Der Grund für diese obere Grenze der Methode liegt wohl darin, daß bei Werten über $\frac{1}{2}$ mg das Berlinerblau im Silicagelröhrchen in so massigen Flocken sedimentiert, daß unter den angegebenen Bedingungen das Berlinerblau nicht mehr quantitativ in Silbercyanid übergeführt werden kann. Deshalb findet man schon bei einem Milligramm Werte, die 30 % unter dem Sollwert liegen. Trotz mehrmaligem Aufkochen der Berlinerblau-Silbernitratlösung oder durch Erwärmen der Lösung auf 80° im Wasserbad während einer halben Stunde gelang es uns nicht, die restlichen entfärbten Berlinerblauflocken vollständig aufzulösen, d. h. in Silbercyanid überzuführen und damit den quantitativen Bereich der Methode zu erweitern. — Was die untere Grenze von 10 γ anbelangt, so ist zu bemerken, daß bei farblosem Silicagel event. noch geringere Werte, berechnet aus der Größe des Silberkügelchens, gefunden werden können, daß aber diese Werte illusorisch sind, da Silber auch durch ein anderes Anion als CN^- , wie z. B. Cl^- , gefällt werden kann: unter 10 γ fehlt gleichsam die sichere qualitative Vorprüfung. So ist es von zweifelhaftem Wert, Silicagel, das nicht irgendwie einen blauen Ton oder Belag aufweist, weiter zu verarbeiten (siehe auch später ³⁾). In diesem Zusammenhang möchte ich ebenfalls auf die Notwendigkeit hinweisen, daß in einem halogenfreien Raume gearbeitet werden muß, d. h. in einem Raume, in dem sich keine Gefäße mit konzentrierten Halogenwasserstoff-Säuren befinden und in dem nicht mit Chlor oder Brom gearbeitet wird. So fand ich anfänglich bei den Versuchen mit Blut viel zu hohe Werte in einem Raume, wo mit gasförmigem Chlor gearbeitet wurde.

b) Versuch mit Organen

Wir zerkleinern verschiedene Organe in der Fleischhackmaschine: 30 g Organbrei wird mit 100 γ und 200 γ Blausäure, bzw. mit der äquivalenten Menge Kaliumcyanid, und 30 ccm Aqua

³⁾ Silicagel, das nicht irgendwie blau gefärbt ist, bedeutet also, praktisch: negativer Ausfall des Blausäurenachweises.

dest. versetzt und 24 Stunden im Eisschrank stehen gelassen. Wir untersuchten folgende Organe:

Organart und -zustand	zugesezte Menge Blau- säure in γ	gefundenener Wert in γ	Farbe des Silicagels
Gehirn, frisch	100	86	blau
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung	200	190	blau
Niere, frisch	100	92	blau
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung	200	180	blau
Muskel (a) frisch	100	89	blau
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung	200	185	blau
Muskel (b) stark stinkend, mißfarben; eingesandt zur Alkohol- und Kohlen- oxydbestimmung, beides positiv	100 200	47 64	farblos oder nur schwach graubraun
Leber (a) relativ frisch	100	92	bläulich-
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung	200	212	braun
Leber (b), riecht säuerlich, mißfarben	100	35	schwach
Todesursache: akutes Herzversagen, Cor bovinum	200	39	graubraun

Wenn man die Untersuchungsergebnisse überblickt, so erkennt man sofort, daß bei den (relativ) frischen Organen die gefundenen Werte entsprechend der Genauigkeit der Methode mit den zugesetzten Mengen übereinstimmen. Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen will *Pascheles* 1894 [6] festgestellt haben, daß frischer Organbrei einen Teil der zugesetzten Blausäure zerstört, und zwar, nach seiner Meinung, durch Umwandlung in Rhodan. Er untersuchte dabei verschiedene frische Organbreie, indem er ihnen Blausäure und physiologische Kochsalzlösung zufügte, das Ganze gut mischte, es hierauf bei Bruttemperatur (35°) 4—5 Stunden offen an der Luft stehen ließ und hernach die Blausäure durch Destillation und Titration wieder nachwies. Dabei fand er, daß 10—50 % der zugesetzten Blausäure fehlten. Diese Eigenschaft der Blausäurezerstörung komme auch dem Eiweiß und dem Dotter (in geringerem Grade!) zu, d. h. Eiweißlösungen hätten allgemein die Fähigkeit, unabhängig vom lebenden Organismus, durch locker an Eiweiß gebundenen Schwefel die Blausäure in

Rhodan überzuführen. (Rhodantheorie!) Gleichzeitig erhielt *Pascheles* immer eine entsprechend positive Rhodanprobe des Organbreis. Wir haben seine Versuchsanordnung durchgeführt, indem wir 30 g frische Rindsleber mit 30 ccm Aqua dest. und 300 γ Blausäure, bzw. äquivalenter Menge Kaliumcyanid, versetzten (*Pascheles* gebrauchte 3 mg Blausäure, also die zehnfache Menge!). Der Organbrei wurde in einem Destillationskolben während 5 Stunden bei einer Temperatur von 35° im Wasserbad gehalten, wobei die Luft des Kolbens durch ein mit 2 n Natronlauge gefülltes U-Rohr mit der Außenluft im Gasaustausch stand. So würde allenfalls entweichende Blausäure durch die Lauge absorbiert (geschlossenes System!). Im Leberbrei fanden wir hernach 271 γ , die Lauge enthielt entsprechend keine Blausäure. Folglich hat der Brei innerhalb dieser 5 Stunden keine nachweisbare Blausäuremenge zerstört. Der von *Pascheles* nachgewiesene Verlust ist, abgesehen von der ungenauen Untersuchungsmethode (Destillation bei 100° (!), Titration des alkalischen Destillates mit $\frac{1}{20}$ n Silbernitratlösung), wohl darauf zurückzuführen, daß über dem erwärmten, offen an der Luft stehenden Brei eine Strömung entsteht, wobei Blausäure entweichen kann. Die entsprechend positive Rhodanprobe ist uns unerklärlich! Wir haben diese Arbeit so ausführlich besprochen, da spätere Autoren auf *Pascheles* Bezug nehmen. So schreibt *Kobert* in seinem Lehrbuch der Intoxikationen [7]: „Daß sie (die Umsetzung von Blausäure in Rhodan in zerkleinerten Leichenorganen) langsam und unvollkommen verläuft, wird dadurch bewiesen, daß in Leichen schon mehrere Male selbst nach Wochen die Blausäure noch nachgewiesen werden konnte“. (!) (Vergleiche die späteren Ausführungen über Blausäure bei Fäulnisvorgängen.) Ebenso will *G. Horn* 1909 [8] festgestellt haben, daß frisches Blut und Organmaterial einen Teil der Blausäure sofort zerstören, d. h. er fand Verluste von Milligrammen (!) Blausäure, wenn er frisches Material mit Kaliumcyanid versetzte und hernach sofort auf Blausäure untersuchte. Auch hier muß es wie bei andern Untersuchern desselben pharmakologischen Institutes (Gießen) an der Untersuchungsmethode gelegen haben.

Im Gegensatz zum frischen Organmaterial wurden in den Fällen (Tabelle!), wo es sich einerseits um stark foetiden, miß-

farbenen Muskel (b), anderseits um säuerlich riechende, mißfarbene Leber (b) handelt, stark abweichende Werte ermittelt. Dies führt uns hier über zu einem interessanten Thema, mit dem wir uns im folgenden näher beschäftigen wollen.

2. Blausäuregehalt von Organen bei Fäulnis

Bei den beiden oben erwähnten abweichenden Untersuchungsergebnissen stellt sich zunächst die Frage, ob diese Verminderung der erhaltenen Werte durch unmittelbare Bindung oder Zerstörung der Blausäure im Kontakt mit dem faulen Leber- und Muskelbrei bedingt ist oder auf die Störung der Berlinerblaureaktion durch einen bei der Destillation mitgehenden Stoff zurückzuführen ist. Zur Abklärung dieser Frage destillierten wir 30 g Brei desselben Muskels und derselben Leber ohne Blausäurezusatz. Zu beiden ersten Destillaten setzten wir hierauf je 100 γ Blausäure zu. In beiden Fällen erhielten wir nach der zweiten Destillation eine schöne positive Berlinerblaureaktion, die auch quantitativ 100 γ Blausäure entsprach. Es zeigt sich also, daß die Bindung oder Zerstörung der Blausäure selbst in unmittelbarem Kontakt mit dem Organbrei stattfinden muß: Eine Störung der Berlinerblaureaktion als solcher liegt nicht vor.

Da wir hier bei der Berlinerblaureaktion vor dem Versetzen mit Schwefelsäure (also in alkalischem Milieu) einen schwarzen Niederschlag bemerkten, der wohl von Eisensulfid, entstanden aus dem Schwefelwasserstoff des faulen Materials und Ferrosulfat, herrührte, mußte unser nächstes Untersuchungsziel darin bestehen, den bei der Fäulnis entstehenden Schwefelwasserstoff als Störungsursache sicher ausschließen zu können:

Wir nehmen 15 ccm relativ frisches Blut, versetzen es mit 30 ccm Aqua dest., leiten während 10 Minuten Schwefelwasserstoff ein und geben hernach 100 γ Blausäure zu. Hierauf lassen wir dieses Blut 24 Stunden lang im Eisschrank stehen. Dieser Versuch wird im Doppel ausgeführt, dazu ein Kontrollversuch ohne Schwefelwasserstoff.

Zugesetzte Menge		gefundener Wert
100 γ HCN	in H_2S -haltigem Blut	92 γ
100 γ HCN	in H_2S -haltigem Blut	105 γ
100 γ HCN	in Blut ohne H_2S	95 γ

Wir sehen also, daß Schwefelwasserstoff nicht als Ursache für die Unstimmigkeiten in Frage kommt. Hingegen bemerkt man bei der Berlinerblaureaktion, daß das Eisensulfid das ans Silicagel adsorbierte Berlinerblau überdeckt: auf dem Silicagel setzt sich ein bläulich-brauner Belag ab. Schwefelwasserstoff kann also wohl eine Farbtonänderung im Sinne von bläulich-braun hervorrufen, ohne aber die Methode in quantitativer Hinsicht zu stören. Hingegen sehen wir bei der Leber (b) und dem Muskel (b), wo quantitative Störungen vorliegen, daß das Silicagel entweder schmutzig grau-braun (Leber) oder schwach grau-braun bis farblos (Muskel) wird.

Zur Abklärung der Frage, ob bei der Leber (b) die Störung auch irgendwie mit der Fäulnis zusammenhängt (da sie wohl mißfarben, aber nicht so foetid war wie das Muskelmaterial), oder ob die Abweichung durch einen dieser bestimmten Leber eigenen Faktor bedingt ist, untersuchten wir weitere, frische Lebern und fanden immer eine schöne positive Berlinerblaureaktion und entsprechend übereinstimmende Werte. Von der Leber eines Falles von Selbstmord durch Einnahme von Kaliumcyanid, der vor 4 Monaten erfolgte, konnten wir in 15 g Leberbrei 120 γ Blausäure und in 30 g derselben Leber 190 γ nachweisen. Dabei ist zu bemerken, daß diese Leber im Eisschrank gut erhalten blieb, also keine Zeichen von Fäulnis durch Geruch, Farbe etc. festzustellen waren. Wir haben hierauf eine stark faule Leber, die vor 9 Monaten zur Bleibestimmung eingesandt worden war, untersucht. Nach Zusatz von 200 γ Blausäure ließen wir den Brei wiederum während 24 Stunden stehen. Bei der nachfolgenden Verarbeitung fanden wir einen grau-braunen Belag auf dem Silicagel (und einen Wert von 28 γ Blausäure). Setzten wir wiederum die 200 γ Blausäure erst zum ersten Destillat hinzu, so ergab sich eine schöne positive Berlinerblaureaktion, die quantitativ 180 γ Blausäure ergab.

Schon bei den Blut-Testuntersuchungen fanden wir stark verminderte Werte beim mißfarbenen Blut einer alten Wasser-

leiche, ebenso beim stark stinkenden Blut einer Leiche, die nach Suicid durch Schlafmittel 10 Tage lang bei sommerlichen Temperaturen im Freien gelegen hatte. Andererseits konnten wir bei 5 Monate altem, leicht foetidem, aber noch schön rotem Blut eines Kohlenoxydvergiftungsfalles keine Störung des Blausäurenachweises feststellen. Diese Tatsachen führten uns zur Vermutung, daß vielleicht das durch Fäulnisvorgänge vom Hämoglobin abgespaltene Eisen und sonstige Eisenreserven im Gewebe, besonders in der Leber, die zugesetzte Blausäure in Form von Blutlaugensalz oder Berlinerblau binden und so den Blausäurenachweis stören könnten. Wir bemühten uns, dies experimentell zu beweisen, indem wir

- a) frischen Organbrei entlüfteten, Ferrosulfat zusetzten und nach einigen Minuten Kaliumcyanid zugaben;
- b) frischen Organbrei entlüfteten, Stickstoff in den Kolben (der den Organbrei enthielt) einleiteten, angeätzte Stahlwolle und (nach einigen Stunden) Kaliumcyanid zugaben.

In beiden Fällen konnten wir keine Störung der Methode feststellen. Wir versuchten nun, im fraglichen faulen Organmaterial selbst das Eisen nachzuweisen, indem wir Organbrei mit Kaliumcyanid versetzten: Nach der ersten Doppeldestillation erhielten wir erwartungsgemäß farbloses Silicagel; den Rückstand der ersten Destillation kochten wir mit 15 ccm konz. Ammoniak während 5 Minuten, um den fraglichen Berlinerblaukomplex zu spalten (alkalisch sehr unbeständig). Hierauf filtrierten wir die alkalische Lösung: im Filtrerrückstand befände sich dann Eisenhydroxyd, im Filtrat Ammoniumcyanid. Wenn wir jetzt das Filtrat im Gefäß mit der Eis-Kochsalzmischung kühlen, mit 2 n Schwefelsäure ansäuern, dann müßte sich nach der Doppeldestillation am Silicagel die Blausäure in Form von Berlinerblau nachweisen lassen. Doch das Silicagel blieb farblos. Wenn wir aber andererseits zum Organbrei-Rückstand nach der ersten Destillation nachträglich 200 γ Blausäure zugaben, so konnten wir dieselbe nach 24 Stunden qualitativ und quantitativ wieder nachweisen. Dies beweist also, daß das fragliche sehr faule Organmaterial nach einmaliger Destillation den Störungsfaktor nicht mehr besitzt.

Ein thermolabiler Störungsfaktor⁴⁾

Wenn wir 30 g jenes faulen Organbreies, mit Aqua dest. verdünnt, eine halbe Stunde lang, ohne ihn zu verkohlen, kochen, also sterilisieren (abgesehen von etwa vorhandenen Sporen, die in der kurzen Zeit des Versuches nicht zur Wirkung kommen können) und hierauf erst Blausäure zusetzen, dann besitzt der gekochte Organbrei die Fähigkeit der Blausäurebindung oder -zerstörung nicht mehr. Um die Möglichkeit auszuschließen, daß Blausäure sekundär durch Kochen dieses Breies entsteht und so uns ein falsches Ergebnis vortäuscht, setzen wir folgenden Kontrollversuch an:

60 g desselben faulen Organbreis, mit Aqua dest. verdünnt, wird eine Viertelstunde lang gekocht, hierauf das gekochte Material in zwei Hälften geteilt:

- a) Die eine Hälfte wird ohne Zusatz von Blausäure destilliert; Silicagel: dunkelgrau-braun.

(Bei Zusatz von Ferrosulfat zum 2. Destillat viel Eisensulfid in alkalischer Lösung.)

- b) Die andere Hälfte wird mit 200 γ Blausäure versetzt und (nach 24 Stunden) destilliert:

deutlich positive Berlinerblaureaktion (quantitativ übereinstimmender Wert).

Also ist durch das Kochen keine Blausäure sekundär entstanden.

Aus diesen Versuchen folgt, daß der Faktor, der die Blausäure bindet oder zerstört, thermolabil sein muß, da er schon durch viertelstündiges Kochen unwirksam wird. Da der „Rück-Nachweis“ der Blausäure nur in stark faulem Organmaterial negativ ausfällt (vergleiche das oben erwähnte schön rote, leicht stinkende Blut und andere nicht erwähnte Untersuchungen von leicht faulem Material), kann es sich bei diesem Faktor, der die Blausäure bindet oder vernichtet, handeln:

⁴⁾ Mit Faktor wird hier im biologischen Sinn der Einfluß eines chemisch noch nicht bekannten Stoffes bezeichnet.

- a) um eine bestimmte Art von Fäulnisbakterien, bzw. um die Fermente dieser Bakterien;
- b) um bestimmte, bei der Fäulnis frei werdende Gewebsfermente oder thermolabile Gewebsabbauprodukte.

Aus den oben beschriebenen Versuchen können wir andererseits folgende praktisch wichtige Feststellung ableiten: wenn bei stark faulem Material der Blausäurenachweis negativ ausfällt, so beweist dies nicht, daß in demselben Material auch in frischem Zustande keine Blausäure vorhanden war.

Wir suchten nun die Wirkungsweise dieses thermolabilen Faktors noch etwas genauer zu ermitteln. So konnten wir feststellen, daß die Blausäurebindung oder -zerstörung in stark faulem Material sofort erfolgen muß, da wir, auch wenn nach Zusatz von Kaliumcyanid die Destillation sofort, d. h. nach $\frac{1}{2}$ stündiger Kühlung des Organbreis, angeschlossen wurde, keine Blausäure mehr feststellen konnten. Weiterhin interessierte uns die Frage, ob die Bildung und Wirkung dieses „Fermentes“ unter aeroben wie unter anaeroben Bedingungen in gleicher Weise erfolge oder nicht. Wir zerkleinerten hierzu frische Rindsleber in der Fleischhackmaschine. Zwei Portionen Leberbrei von 30 g Gewicht füllten wir in Destillationskolben ein und versetzten sie mit 200 γ Blausäure. Parallel dazu wurden zwei Portionen vom selben Leberbrei zu 30 g in Destillationskolben gebracht, die Kolben mit Stickstoff gefüllt und ohne Sauerstoffzutritt 200 γ Blausäure hineingebracht. Alle vier Portionen ließen wir während 6 Tagen bei Zimmertemperatur (18°) stehen, die zwei erstgenannten also unter aeroben, die letzteren zwei unter anaeroben Bedingungen. Nach sechs Tagen konnten wir in allen 4 Leberbreien keine Blausäure mehr nachweisen. Auf den anaeroben Portionen hatten sich deutliche Bakterienrasen entwickelt. Die Bildung und Wirkung des „Antiblausäure-Prinzipes“ geht also unabhängig vom Luftsauerstoff vor sich, entsprechend dem Begriff der Fäulnis als der vorwiegend anaeroben Zersetzung organischer Substanz. Andererseits scheint die Wirksamkeit dieses Prinzipes im Organbrei irgendwie erhöht zu sein, da schon nach 6 Tagen die frischem Organbrei zugefügte Blausäure nicht mehr nachweisbar ist. Um experimentell

zu ermitteln, ob eine Abhängigkeit der Wirkung des „Anti-Blausäure-Prinzipes“ von der Breiform des Organmaterials besteht, haben wir folgenden Versuch angestellt: von der sechs Monate lang im Eiskasten aufbewahrten Leber eines Blausäure-Selbstmordfalles haben wir zwei Portionen von je 50 g Brei und zwei Klötze von je 50 g Gewicht sieben Tage lang bei einer Temperatur von 18° stehen lassen. Hierauf wurden die Breie als solche untersucht, die Klötze vor der Untersuchung in kleine Klötzchen zerschnitten und so in die Destillationskolben eingefüllt. Gleichzeitig wurden 50 g von derselben Leber, die im Eiskasten bei etwa -1° aufbewahrt worden war, untersucht. Es wurden folgende Werte ermittelt:

	gefundener Wert
7 Tage lang bei 18° an der Luft stehengelassen	50 g Leber als Brei 28 γ
	50 g Leber als Brei 25 γ
	50 g Leber als Klotz 92 γ
	50 g Leber als Klotz 105 γ
im Eiskasten bei -1° aufbewahrt	50 g Leber als Klotz 284 γ

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man deutlich, daß sowohl im Brei wie im Klotz bei Zimmertemperatur nach sieben Tagen eine bedeutende Abnahme des Blausäuregehaltes gegenüber dem im Eiskasten aufbewahrten Material eingetreten ist. Diese Abnahme des Blausäuregehaltes bei den Klötzen ist also nur dadurch ausgelöst worden, daß eine Aufbewahrungsbedingung, die Temperatur, geändert wurde. Diese Abhängigkeit von der Temperatur gilt auch für die allfällige Wirksamkeit von Gewebsfermenten (wie für jede chemische Reaktion), ganz besonders aber für Wachstum und Vermehrung von (Fäulnis)bakterien und deren Fermentproduktion. — Im Brei schreitet diese Abnahme noch etwas schneller fort als im kompakten Organbrocken (dessen Schnittfläche war noch rot⁵⁾), außen umgeben von einer etwa 5 mm breiten schwarzen Randzone). Die schnellere Abnahme im Organbrei ist wohl damit zu erklären, daß in der Breiform eine

⁵⁾ Die rote Farbe schließt die Fäulnis nicht aus, da z. B. beim Zerschneiden von Organen exhumierter Leichen die Schnittflächen oft noch rot aussehen, wobei sie sich schon nach wenigen Sekunden grau verfärben.

größere Angriffsfläche für die Fäulnisbakterien geschaffen ist. Daß anderseits durch das Zerhacken von Organen mehr Zellen verletzt werden und dadurch Gewebsfermente frei werden, läßt sich nicht bestreiten, doch müßten diese auch schon in frischen Organbreien wirksam sein, was (wenigstens bei unsern Versuchen) nicht der Fall ist. Auch bei der Annahme, daß es sich bei dem „Anti-Blausäure-Faktor“ um Gewebsfermente handelt, kann man die Fäulnis gleichsam als Schrittmacher dieser Gewebsfermente nicht entbehren. Wir persönlich neigen zur Auffassung, daß es sich um Fermente handelt, die von bestimmten Fäulnisbakterien stammen. Um dies experimentell zu beweisen, müßte die Abhängigkeit der Abnahme des Blausäuregehaltes von der Temperatur einerseits und von der Zeit anderseits untersucht werden. Dies überschreitet jedoch den Rahmen unserer Untersuchung, ebenso wie eine genaue bakteriologische Differenzierung zur Ermittlung der wirksamen Fäulnisbakterien. Weiterhin müßte der Mechanismus der Fermentwirkung festgestellt werden (Hydrolyse, Oxydation der Blausäure?).

Anderseits stellt ja die Blausäure ein Ferment- und Bakteriengift dar. So wies *E. Schär* 1891 [9] nach, daß Blausäure in Lösungen von $\frac{1}{2}$ —2 ‰ die Keimkraft von Pflanzensamen während der Dauer des Kontaktes hemmt. Dabei handelt es sich um eine reversible Hemmungswirkung, denn sobald die Blausäure entfernt wird, geht die durch Enzyme gesteuerte Keimung der Samen weiter. Es werden vor allem die katalytischen, weniger die proteolytischen Fermente gehemmt. *Schönbein* [10] zeigte dies mit Blut, das bei Zusatz von Blausäure die Fähigkeit, H_2O_2 zu zersetzen, verliert. So hat man auch in Australien den Versuch unternommen, Blausäure als fäulnishemmendes Konservierungsmittel für Obst zu benutzen. Doch mußte diese Konservierungsmethode verboten werden, da solche Früchte durch Liegen an der Luft die Blausäure nicht völlig wieder abgeben.

3. Blausäuregehalt von pflanzlichem Material

Während die Blausäure für den tierischen Organismus (abgesehen von gewissen Myriapoden, wo die Blausäure als normales Sekretionsprodukt gewisser Hautdrüsen vorkommt [7]) eines der stärksten Gifte darstellt, konnte man in zahlreichen, vor allem exotischen Pflanzen Blausäure in freier und gebundener (Glucoside) Form als normale Stoffwechselprodukte nachweisen. So fand schon *Vauquelin* im Jahre 1803, 20 Jahre nach der Entdeckung der Blausäure durch *Scheele*, Cyanwasserstoff in bittern Mandeln und Aprikosenkernen. Ebenso wurde aus bittern Mandeln das erste und bestbekannte cyanogene Glucosid, das Amygdalin, dargestellt.

Bei unserer Untersuchung ging es neben der Feststellung der Größenordnung, in der Blausäure in pflanzlichen Produkten vorkommt, auch darum, das Verhältnis des Blausäuregehaltes von pflanzlichem Material in nativem, d. h. unverarbeitetem Zustand einerseits und nach der Verarbeitung andererseits zu überprüfen.

	Untersuchtes Material	Blausäuregehalt in γ
0,2 g (!)	bittere Mandeln	356
30 g	süße Mandeln	64
2 g	Kirschenkerne (aus tiefgekühlten Früchten)	320
4 g	Kirschenkerne (aus Konservenfrüchten)	—
100 g	Kirschenkompott (Konserven)	—
20 ccm	Kirsch (mittlere Qualität)	271
20 ccm	Kirsch (erste Qualität)	258
4 g	Zwetschgenkerne (aus Konservenfrüchten)	16
100 g	Zwetschgenkompott (Konserven)	—
20 ccm	Zwetschgenwasser	64
0,5 g	Aprikosenkerne (aus Konservenfrüchten)	74
100 g	Aprikosenkompott (Konserven)	—
1,5 g	Apfelkerne	120
20 ccm	Apfeltrester	—
20 ccm	Maraschino	55

Der enorme Gehalt der bittern Mandeln an Blausäure ist schon lange in weitem Kreisen bekannt: so wurden bittere Mandeln sogar schon als Selbstmordmittel benutzt. In der Literatur werden etwa fünf sichere Fälle von Selbstmord durch bittere Mandeln

beschrieben [11]. Nach Angaben von *Fühner* [12] und andern Autoren haben 50 bis 60 Stück Mandeln für den Erwachsenen eine tödliche Wirkung, bei kleinen Kindern sollen schon zehn Stück genügen [13]. Dabei wird angenommen, daß eine Mandel von durchschnittlich 0,8 g Gewicht mindestens 1 mg Blausäure enthält. Praktisch wird ein Selbstmord durch bittere Mandeln nur möglich sein, wenn die erwähnte Menge Mandeln schnell gegessen wird, da sonst dem Körper Zeit bleibt, die resorbierte Blausäure durch einen von *Pascheles* und andern Autoren angenommenen Vorgang der Rhodanbildung oder durch andere chemische Umsetzungen unschädlich zu machen. Außerdem muß vorausgesetzt werden, daß die Abspaltung der Blausäure vom Amygdalin und ihre Resorption im Magen bei den angegebenen tödlichen Mengen quantitativ, d. h. vollständig vor sich geht. — Wir fanden in einem Gramm bitterer Mandeln rund 1,8 mg Blausäure oder in einer 0,8 g schweren Mandel 1,4 mg. Nach Angaben des Handbuches der Nahrungsmitteluntersuchung [14] schwankt der Blausäuregehalt von 1 g bitteren Mandeln zwischen 1,2 mg und 2,2 mg.

Auffällig ist hingegen das geringe Vorkommen von Blausäure in süßen Mandeln. Nach unsern Untersuchungsergebnissen berechnet, enthalten also 1 g süße Mandeln nur etwa 2 γ Blausäure, d. h. 900 mal weniger als bittere Mandeln, praktisch also keine Blausäure. Interessanterweise findet sich in süßen Mandeln trotzdem das Emulsin, d. h. das Enzym, welches das Amygdalin aufspaltet [7].

Mandeln spielen eine wichtige Rolle bei der Herstellung von Marzipan, der im Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung [15] definiert wird als Gemisch von Mandeln und Rohrzucker, dem unter gewissen Bedingungen geringe Mengen Stärkesirup zugesetzt werden dürfen (= Rohmarzipan, Marzipanmasse). Marzipan waren enthalten neben geringen Mengen von Aroma- und Geschmacksstoffen weitere Zusätze von Staubzucker und Stärkesirup zur Frischerhaltung. Als Verfälschungsmittel für Mandeln werden angeführt: Aprikosen-, Pfirsichkerne, Wal- und Erdnüsse. Ursprünglich wurden nur süße Mandeln, mit einem ganz geringen Prozentsatz bitterer Mandeln vermischt, verwendet. Seit 1870 (*Oetker*, Altona-Bahrenfeldt) wird Rohmarzipan auch aus billi-

geren bittern Mandeln (Mogador) hergestellt, indem dieselben vorgängig entbittert werden: durch längere Einwirkung von Wasser erfolgt eine Spaltung des Amygdalins in Glucose, Benzaldehyd und Blausäure; beim anschließenden Röstprozeß entweicht dann die Blausäure als Dampf. Da also bei den verschiedenen Herstellungsverfahren mit einem wechselnden Blausäuregehalt des Marzipans zu rechnen ist, setzte *K. B. Lehmann* [15] 7—10 mg Blausäure für 100 g Rohmarzipan und 3,5—5 mg für 100 g Marzipanwaren als zulässigen Höchstwert fest.

Schließlich möchte ich hier noch erwähnen, daß früher bittere Mandeln in der Menge von 6—12 Stück bei Malaria, Neuralgien usw. verordnet wurden, entsprechend einem Gehalt von 10—20 mg Blausäure! [16]. Übrigens ist für das früher offizinelle Bittermandelwasser mit 0,1 % Blausäure im Deutschen Arzneibuche die größte Einzeldosis auf 2,0 (= 2 mg HCN), die größte Tagesdosis auf 6,0 (= 6 mg HCN) festgelegt.

Um bei den ebenfalls amygdalinhaltigen Kirschkernen den Blausäuregehalt zu ermitteln, mußten wir tiefgekühlte Früchte verwenden, da es zur Zeit der Untersuchung (Winter) keine frischen Früchte gab. Während aus den Kernen von Konservenfrüchten durch den Vorgang des Erhitzens überraschender Weise (Schale!) alle Blausäure verschwunden ist, bleibt dieselbe in den Kernen tiefgekühlter Früchte erhalten. Aber auch im Kirschenkompott („Destillationsrückstand“) ist die Blausäure nicht mehr nachweisbar. Hingegen wird sie im Kirsch (= Destillat) angereichert, und zwar findet sich im Kirsch bester Qualität begreiflicherweise ebenso viel Blausäure wie in einer billigeren Sorte. Nach dem Schweizerischen Lebensmittelbuch sollen echte Steinobstbranntweine außer den üblichen Nebenprodukten (Fuselöle, Ester, Aldehyde, Säuren) immer Blausäure enthalten. Dabei enthält Kirschwasser freie und gebundene Blausäure, während in den andern Steinobstbranntweinen in der Regel nur gebundene Blausäure vorkommt. Der Gehalt an Gesamtblausäure soll im Kirschwasser nicht mehr als 50 mg und nicht weniger als 8 mg pro Liter betragen. — Unser Wert berechnet sich auf rund 14 mg Blausäure im Liter. (*J. König* [17] gibt einen mittleren Wert von 40 mg HCN pro Liter Kirschwasser an.)

Aus unsern Resultaten folgt, daß die Schale, die den Kirsch- kern umschließt, für die freie und gebundene (Benzaldehydcyan- hydrin) Blausäure leicht durchgängig ist. Dies bestätigt auch die Feststellung von *K. Windisch* [15], daß das Zerstoßen der Kirsch- kerne keinen Einfluß auf den Blausäuregehalt des Kirschwas- sers hat.

Ähnlich verhält es sich mit einer andern Steinfrucht, den Zwetschgen. Leider waren auch hier keine frischen Früchte vor- handen, und die erhältlichen tiefgekühlten Zwetschgen waren schon alle entsteint. So blieb uns nur die Möglichkeit, Kerne aus Konservenfrüchten zu untersuchen. Diese enthielten nur noch Spuren von Blausäure. Auch hier war das Kompott als solches blausäurefrei. Im Zwetschgenwasser, dem Brantwein aus ver- gorenen Zwetschgen, fanden wir 3 mg Blausäure im Liter. Die Steinschale ist also auch hier für die Blausäure permeabel.

Bei den Aprikosen hingegen scheint die Kernschale ein ge- wisses Hindernis für die Diffusion der Blausäure darzustellen. Während das Aprikosenkompott keine Blausäure aufweist, findet man in etwa 8 g Kernen derselben Kompottfrüchte noch 1 mg Blausäure. (Die Kerne frischer Früchte sollen ungefähr so viel Blausäure enthalten wie bittere Mandeln! [14].)

In 12 g Apfelkernen läßt sich rund 1 mg Blausäure nach- weisen, während im Apfeltrester keine Blausäure gefunden wird.

Zum Schluß möchte ich noch den Maraschino erwähnen, der vor allem in Dalmatien aus der nur im Süden gedeihenden Marascaschlehe (*Prunus mahaleb* L.) hergestellt wird. Unser Un- tersuchungsergebnis berechnet sich auf rund 3 mg Blausäure in 1 Liter Maraschino.

III. Zusammenfassung

1. Die von *S. Wehrli* und *M. Kanter* ausgearbeitete mikrochemische Methode der Bestimmung von Blausäure wird durch Testuntersuchungen mit Blut und Organen auf ihre praktische Anwendbarkeit, Genauigkeit und Grenzen geprüft: im Bereich von 10—500 γ ergibt die Methode quantitative, oberhalb 500 γ verminderte Werte. Ausgangsmaterial ca. 50 g.
2. In frischem Organmaterial ist die zugesetzte Blausäure ohne Verlust nachweisbar, in stark faulem hingegen gelingt ihr Nachweis nicht mehr. Dabei wird die Blausäure durch einen thermolabilen Faktor (Fermente von Fäulnisbakterien?) gebunden oder zerstört. Diese Abnahme des Blausäuregehaltes in Leichenorganen wird durch fäulnisfördernde Bedingungen (Temperatur, Breiform des Organmaterials) beschleunigt.
3. Im Gegensatz zum tierischen Organismus, für welchen Cyanwasserstoff eines der stärksten Gifte darstellt, ist der Blausäuregehalt gewisser Pflanzensamen sehr groß. Durch Erhitzen (Kompott, Konservenfrüchte) entweicht die Blausäure aus den Samen der Steinfrüchte; deshalb läßt sie sich in Steinobstbranntweinen nachweisen.

Herrn Prof. Dr. *F. Schwarz* spreche ich meinen besten Dank dafür aus, daß er mir ermöglichte, die experimentellen Untersuchungen im chemischen Laboratorium seines Institutes durchzuführen.

Besonderen Dank an Herrn Dr. sc. techn. *S. Wehrli* für die anregende Anleitung zu dieser Arbeit.

IV. Literaturverzeichnis

1. *Beilstein*: Handbuch der organischen Chemie, 4. Auflage.
2. *Malitzky und Koslowsky*: Mikrochemie VII (1929), 94.
3. *S. Wehrli und M. Kanter*: Helv. Chim. Acta **31**, 1971 (1948).
4. *S. Wehrli*: Helv. Chim. Acta **25**, 1432 (1942).
5. *Link und Möckel*: Zeitschrift für anal. Chemie **17**, 455.
Anderson: Zeitschrift für anal. Chemie **55**, 459.
6. *Pascheles*: Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie **34**, 281.
7. *R. Kobert*: Lehrbuch der Intoxikationen II. Band, S. 836 ff.
8. *G. Horn*: Der Einfluß der Fäulnis auf die Zerstörung von Cyankalium.
Diss. Giessen, 1909.
9. *E. Schär*: Über Einwirkungen des Cyanwasserstoffs, des Chloralhydrats und des Chloralcyanhydrins auf Enzyme (1891).
10. *Schönbein*: Journ für prakt. Chemie **105**, 202 (1869).
11. *Maschka*: Wiener med. Wochenschrift, 1869.
Friedemann: Wiener med. Wochenschrift, 1904.
Ziemke: Münchner med. Wochenschrift, 1905.
Müller: Zeitschrift für Med.beamte, 1907.
Jacobi: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtl. Medizin **21**, 15.
12. *Fühner*: Medizinische Toxikologie (1943).
13. *Hofmann-Haberda*: Lehrbuch der gerichtl. Medizin (1927).
14. Anhang zum Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung (1919).
15. Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung (1914).
16. *Th. Husemann*: Handbuch der Arzneimittellehre (1892).
17. *J. König*: Chemie der Nahrungs- und Genußmittel (1920).

Curriculum vitae

Am 30. November 1922 wurde ich in Zürich als Stadtbürger geboren. Nach dem Besuch der Primar- und Kantonsschule Zürich (Literargymnasium) legte ich im Jahre 1941 die Maturitätsprüfung ab. Das vorklinische Studium mit den beiden propädeutischen Prüfungen absolvierte ich ebenfalls in Zürich. Von den klinischen Semestern besuchte ich zwei an der Universität Lausanne (Sommer 1945 und 1946), die übrigen in Zürich, wo ich im Herbst 1947 das Medizinische Staatsexamen bestand.

